Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Lehre von der Epilepsie im Gefolge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 23. DEZEMBER 1898

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Laser Mendelsohn

aus Libau (Russland).

OPPONENTEN:

Hr. cand. med. N. Aronstamm.
- cand. med. L. Neumann.
- Drd. phil. N. Gittelsohn.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Mohrenstrasse 59.

Meiner Mutter

und dem Andenken

meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurleh0000lase

Die Epilepsie ist eine chronisch funktionelle Hirnkrankheit, die sich durch plötzlich auftretende, unregelmässig wiederkehrende Anfälle von Bewusstlosigkeit, verbunden mit tonisch-klonischen Krämpfen, und nachfolgende Amnesie charakterisiert.

Wie sehr man auch zu allen Zeiten bemüht war, diese Erscheinungen auf pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark zurückzuführen, — die anatomischen Untersuchungen ergaben keine beständigen den krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegenden Veränderungen. Und in der That ist es auch nicht wahrscheinlich, dass diesem in den meisten Fällen funktionellen Leiden, bei welchem die Patienten grösstenteils in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen durchaus nichts Krampfhaftes zeigen, gröbere anatomische Strukturveränderungen des Gehirns zu Grunde liegen, sondern dass es sich vielmehr um einen vorübergehenden Reizzustand handelt.

Die Frage nach dem Ursprung der Epilepsie harrt noch immer ihrer Lösung: die wichtigen Experimentaluntersuchungen, welche auf die Erzielung der epileptischen Veränderungen gerichtet sind, stammen u. A. von Brown-Séquard (1), Westphal (2) und Hitzig (1) her. Ersterer konnte durch seine Versuche an Meerschweinchen richtige epileptiche Anfälle hervorrufen: wurden die Ischiadici durchschnitten oder betrafen die Läsionen das Rückenmark, die Medulla oblong., die Hirnschenkel oder die Corpora quadrigemina, so traten Anfälle auf, denen eine gesteigerte motorische Erregbarkeit, partielle Muskelkrämpfe voraufgegangen waren. Diese Anfälle konnten auch durch mechanische Reizung

bestimmter Hautbezirke ausgelöst werden, die man demgemäss als „epileptogene Zone“ bezeichnet.

Diese Versuche wurden noch durch die Experimente Westphals (2) bereichert. Derselbe konnte nämlich durch mehrfach wiederholtes, leichtes Schlagen auf den Kopf von Versuchstieren einen epileptischen Anfall verbunden mit Konvulsionen der Gesamtmuskulatur des Körpers hervorrufen. Die Tiere erholten sich recht bald von diesen Anfällen, doch traten nach spätestens einigen Wochen, während welcher Zeit dieselben vollkommen gesund waren, die Anfälle wieder auf und es bildete sich auch eine „epileptogene Zone.“

Die Untersuchungen von Hitzig (1) sprechen für die Annahme, dass im motorischen Gebiete der Hirnrinde der Ausgangspunkt für das Auftreten epileptischer Krampfanfälle gegeben ist. Hitzig stellte nämlich durch seine Untersuchungen fest, „dass nach Exstirpation einzelner motorischer Rindencentren beim Hunde nach wenigen Tagen oder auch erst nach Wochen wohl charakterisierte spontane epileptische Anfälle auftraten und sich öfters wiederholten. Also experimentelle Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen.“

Dem entspricht der bei Epileptikern zuweilen gemachte anatomische Befund von Verletzungen der Hirnrinde, die sich in Form von Atrophie und Sklerose einzelner Windungen, umschriebener Meningitis und Kompression durch Verdickung der Dura mater offenbarten.

Im Gegensatz zu Hitzig kam Albertoni (3), gestützt auf Experimente, die von Pitres und Franck (4) bestätigt wurden, zu dem Resultate, dass die Hirnrinde nur der Ausgangspunkt der Erregung darstelle, welche erst subkortikale motorische Partieen in Thätigkeit versetze. Dem traten jedoch gewichtige Autoren entgegen. Luciani und Wernicke (5) thaten es mit dem Hinweis auf Munk (6), der allgemeine Konvulsionen infolge von Reizung der Hirnrinde durch Abtragung des gereizten Rindenstückes sofort unterbrechen konnte, vor allem aber erhob Unverricht (7) energischen Widerspruch gestützt auf ausgedehnte Versuche. Zuletzt trat noch Binswanger (1), der auf die viel-

fachen psychischen Störungen bei der Epilepsie hinwies, voll für die kortikale Theorie ein. Vor mehr als einem Decennium ist es denn auch Landois (6) gelungen, durch direkte chemische Einwirkung auf die blossgelegte Hirnrinde typische recidivierende Krampfanfälle, die derselbe den urämischen und eklamptischen an die Seite stellt, zu erzeugen.

Kussmaul und Tenner (8) führten ihn auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblong. zurück, nachdem sie an Tieren festgestellt hatten, dass plötzliche Hirnanämie durch Unterbindung der Karotiden Bewusstlosigkeit und allgemeine Konvulsionen hervorrufen kann.

Ausser der Erregung des vasomotorischen Centrums nimmt Nothnagel (9) noch eine solche des Krampfcentrums im Pons an. Erstere würde also die Bewusstlosigkeit durch Hirnanämie, letztere die Konvulsionen erklären. Pathologisch-anatomische Befunde, die diese Annahme hätten stützen können, wurden nicht beigebracht; die von Schroeder van der Kolk (10) hervorgehobene Dilatation der Kapillaren in den Kernen des Hypoglossus und des Vagus in den Leichen von Epileptikern findet sich nicht konstant und dürfte auch, wo sie nachweisbar ist, als sekundäre und keineswegs typische Veränderung gelten.

Mendel (11) ist der Ansicht, dass in erster Linie Anämie des Gehirns epileptische Anfälle bewirke, was er durch seine Drehversuche beweist. Wenn er nämlich einen Hund auf einer Tischplatte mit dem Kopf in der Mitte derselben festband, die Füsse nach der Peripherie gerichtet, und die Platte rasch drehte, so wurden die Tiere bewusstlos und bald nach Aufhören der Drehung folgte ein epileptischer Anfall. Prüfte er noch vor Eintritt der Krämpfe den Puls, so erschien derselbe verlangsamt (50—60 Schläge in der Minute) und aussetzend. Er konstatierte Anämie des Hirns bei den Tieren, welche infolge noch längeren Drehens zu Grunde gehen können. Er schliesst aus der Pulsverlangsamung auf eine Vagusreizung, wahrscheinlich in seiner Kernregion am Boden des IV. Ventrikels, sodass

aller Wahrscheinlichkeit nach diese Gegend auch als Ursprungsstätte des epileptischen Anfalls anzusehen ist. Fixierte er dagegen den Kopf in entgegengesetzter Richtung d. h. an der Peripherie der Tischplatte, die Beine dem Centrum derselben zugewandt, und wurde die Drehung wieder vorgenommen, so entstand zwar künstlich eine Hyperämie, die Anfälle jedoch blieben aus.

Wichtig für die Kenntnis der Epilepsie ist auch die Angabe von Meynert(1), der besonders hervorgehoben hat, dass bei der Autopsie von Epileptikern auffallend häufig Veränderungen im Ammonshorn gefunden werden, die als Atrophie und Sklerose der bezeichneten Hirnpartieen, in einzelnen Fällen auch als ältere oder frischere Erweichungsherde angegeben werden.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, würden wir alle Tierexperimente und Vermutungen über Sitz und Ursache der Epilepsie anführen, zumal da die Akten darüber zur Zeit noch nicht geschlossen sind. Mag der Sitz des Leidens wo auch immer ruhen, für uns sind die Versuche von Kussmaul und Tenner sowie Mendel von grösster Wichtigkeit. Die Experimente dieser Forscher beweisen uns klar, dass die Ursache für die Auslösung der epileptischen Anfälle bei Tieren in der vorhergegangenen Cirkulationsstörung zu suchen sei. Wenn es ihnen gelungen, bei Tieren durch eine allerdings etwas brüske Verminderung des intrakraniellen Druckes epileptiforme Anfälle zu erzeugen, dann darf man wohl annehmen, dass bei dazu veranlagten Menschen selbst geringere Cirkulationsstörungen im Gehirn Epilepsie hervorzurufen vermögen. Auch der Umstand, dass psychische Affekte, vor allem Schreck sehr häufig von den Patienten als erste Veranlassung der Erkrankung, gewiss nicht ohne Recht, angegeben werden, scheint nicht dagegen zu sprechen, da ihr Einfluss auf die vasomotorischen Nerven ja bekannt ist.

Was nun die Aetiologie der Epilepsie anbetrifft, so wird eine ganze Reihe von Schädlichkeiten angeführt, die das Zustandekommen der Krankheit veranlassen sollen. So sieht man sie infolge von chronischen Intoxikationen z. B.

Alkohol oder Bleivergiftung auftreten. Dieser sog. Intoxikationsepilepsie wird die Infektionsepilepsie angereiht, die nach Lues, Scharlach u. s w. sich einstellt. Auch Schädelverletzungen und Narben können ein wichtiges ätiologisches Moment für die Auslösung epileptischer Anfälle abgeben, man bezeichnet sie als traumatische oder Jackson'sche oder Rindenepilepsie. Als Ursache der Reflexepilepsie werden sexuelle Erregungen, Gemütsaffektionen, Magen- und Darmerkrankungen u. s. w. angegeben. Eine fünfte Gruppe bilden sodann die Epilepsien, die auf Cirkulations- und Ernährungsstörungen im Gehirne zurückgeführt werden, wie man sie bei encephalitischen Prozessen, nach schweren Hirnblutungen und Embolien, in Fällen von Plethora bei heftigen Hirnkongestionen u. s. w. auftreten sieht. Von den oben angeführten Gruppen, die man mit Ausnahme der Reflexepilepsie auch als symptomatische bezeichnet, ist die genuine oder eigentliche Epilepsie zu unterscheiden. Für sie ist der Umstand, dass sie fast nur im jugendlichen Alter auftritt, und der von Nothnagel wohl beschriebene Status epilepticus charakteristisch.

Zwar finden wir schon bei Littré (12), Delasiauve (12) und Knövenagel (13) Vermutungen über einen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Herzerkrankungen ausgesprochen, allein das Verdienst, zum ersten Male überzeugend darauf hingewiesen zu haben, gebührt G. Lemoine (14). Derselbe veröffentlichte 3 Fälle von Epilepsie, bei denen unstreitig die Herzerkrankungen die Veranlassung zur Auslösung der epileptischen Anfälle boten.

Der französische Forscher beschäftigte sich mit dem seiner Ansicht nach bisher zu wenig beachteten Zusammenhang von Herzleiden und Epilepsie. Er glaubt, dass es sich in derartigen Fällen nicht um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheiten handelt, sondern dass die Epi-

lepsie eine Folge des Herzleidens ist, dass die epileptischen Anfälle infolge einer eben durch das Herzleiden bedingten Hyperämie oder Anämie des Gehirns eintreten.

Lemoine's Fälle sind folgende:

Fall I. 13jähriger Knabe, der früher einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Insufficienz der Aorta, Cirkulationsstörungen, Herzklopfen, endlich epileptische Anfälle. Die Behandlung wurde mit Digitalis und Koffein vorgenommen und war erfolgreich.

Fall II. 35jähriger Mann, am 5. Oktober 86 aufgenommen. Keine hereditäre Belastung. Im zehnten Lebensjahre machte Pat. einen Gelenkrheumatismus durch, an den sich eine Erkrankung des Herzens schloss. Danach Herzbeschwerden, Kurzatmigkeit, Beklemmung. Im dreizehnten Lebensjahre nach dem Tode der Mutter der erste epileptische Anfall. Seit jener Zeit häufige Anfälle, die allerdings selten zum vollen Ausbruche kamen und sich meist nur durch Schwindel und leichte Benommenheit vorübergehend markierten. Die Anfälle traten dann besonders heftig auf, wenn Pat. stärkere Herzbeschwerden verspürte. War das Herz eine Zeit lang ruhig, so verschwanden auch die Anfälle. Objektive Untersuchung: kräftiger Mensch, Gesicht meist gerötet. Insufficienz der Mitralis, etwas unregelmässige Herzaktion. Am Tage vor der Aufnahme hatten sich zahlreiche Anfälle gezeigt. Pat. erhält sofort Digitalis. Am 8. Oktober einige ganz leichte Schwindelanfälle, die Herzaktion regelmässig. In der Folge verloren sich auch die Schwindelanfälle mehr und mehr. Solange das Herz durch Dig. in regelmässiger, kräftiger Aktion gehalten wurde, fühlte sich der Pat. in jeder Beziehung vollkommen wohl. Am 3. Februar wurde er fürs erste „geheilt" entlassen.

Diesen Fall hält der Verfasser für besonders beweisend für seine Behauptung.

Fall III. 21jähriger Mann mit Insufficienz der Aorta und Epilepsie. Bei ihm beobachtete Lemoine eine Aura, deren Sitz das Herz war: Herzklopfen, Praecordialangst,

Gefühl einer Blutwelle, die zum Kopf aufsteigt, Arterienklopfen etc. Wurde wie die beiden vorigen Patienten behandelt, ebenfalls mit Erfolg.

Auch nach der Ansicht Russel Reynolds (15) ist das Zusammenvorkommen von Herzerkrankungen und Epilepsie kein zufälliges: „Herzfehler, welche Cyanose erzeugen, sind nicht selten mit Epilepsie und Konvulsionen kompliziert.“ Auch er berichtet über drei Fälle, bei zwei derselben wurde die Obduktion vorgenommen.

Fall IV. 13 Monate altes Kind. Seit sechs Monaten bestanden häufige epileptische Anfälle, verbunden mit Cyanose, die erst mit dem Auftreten der Krämpfe bemerkt wurde. Das Kind starb. Bei der Sektion wurde das Foramen ovale offen gefunden. Die Aorta kam aus dem rechten Ventrikel, der mit dem linken kommunizierte. Die Pulmonalis entsprang aus dem linken Ventrikel, ihre Oeffnung war ausserordentlich klein.

Fall V. Mädchen von 15 Jahren. Litt 8—9 Jahre an Epilepsie, ihre Schwester war an „Krämpfen“ gestorben. Bei jeder geringen Anstrengung oder Aufregung wurde sie „über und über blau.“ Sie starb in einem Anfall in tiefer Cyanose. Die Sektion ergab eine ausserordentliche Erweiterung und Schlaffheit des Herzens, dessen Wände papierdünn waren; das Foramen ovale stand so weit offen, dass man den Daumen hindurchstecken konnte.

Fall VI. Derselbe ist dem eben angeführten vollkommen ähnlich, kam aber nicht zur Obduktion.

Auch Gowers (15) nimmt an, dass die Herzerkrankung ein ätiologisches Moment für das Eintreten der Epilepsie abgeben kann: „Gewöhnlich wählt sie zu ihrem Ausbruch die Endstadien der Herzerkrankung, wenn die Zeichen der Asystole ausgesprochen sind. Eine langsame Herabsetzung der Hirnernährung infolge einer unvollständigen Cirkulation ist eine mögliche Erklärung, zumal es Thatsachen giebt, die annehmen lassen, dass die Krankheit in einigen Fällen ihren Ausgang nehmen kann von der Med.

oblong., deren cardiovasculäre Centren offenbar in ihrer Thätigkeit durch die organische Herzerkrankung gestört sind.

Fall VII. Martin (16) berichtet von einer Epilepsie bei Anämie infolge eines Herzfehlers, bei welcher er durch die Behandlung der Anämie eine bedeutende Besserung erzielte.

Fall VIII. Hearder (17) teilt einen Fall von Epilepsie bei einer 44jährigen Frau mit. Pat. starb. Die Sektion ergab allgemeine atheromatöse Degeneration und Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aorta hatte nur 2 Semilunarklappen, gemeinsamer Ursprung der Anonyma und linken Carotis.

Fall IX und X. Jones Handfield (18) sah 2 Fälle von auffälliger Pulsverlangsamung mit epileptoiden Anfällen. Der eine betraf einen Mann von 62, der andere eine Frau von 65 Jahren. Bei dem Manne war der Puls in maximo 48, meist um 30 herum, bei der Frau noch weniger (bis auf 25). Die Anfälle bestanden in Verlust des Bewusstseins von mehr weniger langer Dauer (bis zu 4 Stunden). Die Frau hatte während derselben auch Schaum vor dem Munde.

Fall XI. Boyce (19) erzählt von einem 28jährigen Mann, der in wenigen Tagen durch eine Krankheit hingerafft wurde, die sich in wiederholten Konvulsionen, heftigsten Kopfschmerzen und andauerndem Erbrechen äusserte. Die Pulsfrequenz ging zeitweise auf 14—24 herunter und der Puls setzte bis 15 Sekunden lang aus.

Fall XII. Lunz (20) teilt folgenden Fall mit:

Ein 50jähriger bis dahin gesunder Mann, ohne schwerere Krankheiten in der Anamnese, beginnt an Anfällen zu leiden, die in ihrer Entstehung und ihrem Charakter den epileptischen ausserordentlich ähnlich sind: Aura, plötzlicher Verlust des Bewusstseins und Krämpfe. Bei der inneren Untersuchung ergab sich mässige Atheromatose und Bradycardie, wobei die Beobachtung zeigte, dass jedem Anfalle ein völliger Stillstand der Pulsation für die Dauer von einigen Sekunden

bis zu einer halben Minute und darüber vorausging. In den Intervallen zwischen 2 Anfällen geht der Puls bis auf 26 und bisweilen sogar auf 18 Schläge in der Minute herab. Mit der Verbesserung der Ernährung des Herzmuskels und der Schläge auf 36—40, ja zeitweise selbst 50—60 in der Minute hörten die Anfälle auf.

Fall XIII. Kautschke (15) berichtet über einen Fall von Epilepsie mit Cor adiposum.

Pat. Klavierlehrerin, 57 Jahre alt. Eltern an Alterschwäche, ein Bruder im Irrenhause gestorben Sie machte verschiedene Kinderkrankheiten durch. Vor 3—4 Jahren Klavierspielerkrampf. Ihr jetziges Leiden begann 1888 mit plötzlich auftretenden Krämpfen, die anfangs alle Viertelstunde wiederkehrten und öfters bis eine halbe Minute dauerten. Vor jedem Anfall starkes Herzklopfen, welchem Bewusstlosigkeit folgte. Nach dem Anfall heftige Atemnot, Ohrensausen und Müdigkeitsgefühl. Die Untersuchung ergab: Lunge normal. Herzdämpfung: rechte Grenze: rechter Sternalrand.

Leube stellte die Diagnose: Cor adiposum. Die Epilepsie deutet er symptomatisch, veranlasst durch intermittierende Summation der durch insufficiente Herzthätigkeit bedingten Hirnanämie.

Fall XIV. Rosin (21) berichtet über einen Fall von Epilepsie im Gefolge einer Herz- resp. Gefässerkrankung folgendes:

Bei einer 49 jährigen Pat., die bis dahin vollkommen gesund war, stellten sich Anfälle von paroxysmaler Tachycardie ein, die sich anfangs alle 6—8 Wochen für einige Stunden wiederholten und ebenso plötzlich, wie sie begonnen, aufhörten. In den nächsten Jahren traten sie allwöchentlich 2 mal auf und dauerten 3—4 Stunden. Da weder die Herz- noch Urinuntersuchung etwas Positives ergab, eine Verbreiterung des Herzens aber nach rechts und links, ein klingender 2. Aortenton und Arteriosklerose der peripheren Arterien konstatiert werden konnten, so stellte Rosin die Diagnose Myodegeneratio cordis auf arteriosklero-

tischer Basis. Die Arhythmia cordis, die zuletzt konstant wurde, dauerte noch 7 Jahre, ohne dass Pat. in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen ihre häusliche Beschäftigung aufzugeben brauchte. Der Tod wäre nach der Ansicht des Autors, zumal da der Organismus nicht wesentlich litt, nicht so schnell eingetreten, hätten sich nicht im dritten Jahre nach Beginn der Herzaffektion Anfälle eingestellt, die sich in nichts von den echten epileptischen unterschieden. Im Laufe der 10 Jahre bis zum Tode der Pat. traten noch 6 typische epileptische Anfälle, die stets nachts im Schlafe vorkamen, und etwa 5—6 mal im Jahre larvirte auf. Nach den Anfällen waren blutige Sugillationen der Konjunktiva und Ecchymosen der Haut, Stirn, Wangen und des Halses zu sehen, auch entleerte Pat. ein sanguinolentes mit braunen Klümpchen vermischtes Sputum. Im letzten echten Anfalle erfolgte der Tod. Die Obduktion konnte nicht vorgenommen werden. —

Da die Pat. aus gesunder, besonders nicht nervös belasteter Familie stammte, und Alkoholismus und Lues mit völliger Sicherheit auszuschliessen waren, so bringt der Autor die ep. Anfälle mit der Herz- resp. Gefässerkrankung in Verbindung. Seine Ausführungen fasst er in folgende Worte zusammen:

1) Eine Ursache für die Entstehung epileptischer Anfälle können Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe bilden.

2) Man muss die Epilepsie auf das Herzleiden in der Regel dann zurückführen, wenn alle übrigen Ursachen der Epilepsie ausgeschlossen werden können.

3) Diese Herzepilepsie kann zu allen Formen der Herzerkrankungen als Komplikation hinzutreten, jedoch scheint die Artrieosklerose und Myodegeneratio cordis eine besonders häufige Ursache zu bilden.

4) Sie beruht auf einer Ernährungsstörung des Hirns, infolge gestörter Cirkulation, speciell der hierfür in Betracht kommenden motorischen Centren. Sie gehört demgemäss in die Gruppe der Epilepsieen infolge von Cirkulationsstörungen. Ob in denjenigen Fällen, in denen neben Herz-

leiden noch Gefässaffektionen bestehen, die Erkrankung von Hirngefässen eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt.

5) Eine noch unaufgeklärte individuelle Disposition scheint auch bei der Entstehung dieser Komplikation eine Rolle zu spielen, da dieselbe bei Herzleiden relativ selten ist.

6) Auf die Entstehung der ep. Anfälle wirkt der Schlaf in eigenartiger Weise begünstigend ein.

7) Therapeutisch ist Digitalis einerseits, Brom andererseits in Anwendung zu bringen.

In der Debatte, die sich an den Vortrag über den angeführten Fall anknüpfte, schloss sich v. Leyden (22) der Ansicht Rosin's an und teilt dann 3 Fälle mit.

„. . . Ich kann augenblicklich nicht eine bestimmte Zahl angeben, wie oft ich dies gesehen habe, aber ich habe mich für diese Fälle darum interessiert, weil eine meiner ersten Beobachtungen in die Zeit fällt, wo ich bei Traube Assistent war. Fall XV. Ich habe den Fall genau im Gedächtnis: es war ein junger Glaser von einigen zwanzig Jahren, der eine hochgradige Stenose des Ostium venosum hatte und seit einigen Jahren an Epilepsie litt, jedenfalls hatte er diese innerhalb der Zeit erworben, wo seine Stenose schon bestand. Eine Gehirnerkrankung lag nicht vor. Pat. ging an einer Embolie der Aorta abdominalis mit Gangrän der unteren Extremitäten zu Grunde. Die Autopsie wurde gemacht (der Fall ist in einer Dissertation beschrieben) und ergab, soweit ich mich erinnern kann, im Gehirn nichts abnormes. Nach meiner Erfahrung sind es hauptsächlich die Stenosen, sowohl des Ostium ven., wie des Ostium der Aorta, welche sich mit Epilepsie verbinden können, und ich habe mir daher die Theorie gebildet, dass hier die Verhältnisse ähnlich liegen wie bei den oben schon beschriebenen Formen der Bradycardie mit einer in die Länge gezogenen Herzdiastole; dort kommt es durch die lange Diastole, hier durch die Verengerung des Stromfadens infolge der Stenose zum Sinken des Arteriendruckes, es kommt zur Hirnanämie, und infolgedessen zu einem epileptischen Anfall. Bei an-

deren Formen von Herzkrankheiten entsinne ich mich allerdings kaum, einen Fall gesehen zu haben.

Fall XVI. Ich habe noch hinzuzufügen, dass ich exquisite epileptische Anfälle bei einem Falle hochgradiger Stenosis ostii Aortae gesehen habe. Das Präparat dieses Falles, welcher tötlich endete, habe ich damals im Verein für innere Medizin demonstriert, die Stenose war ganz ausserordentlich hochgradig. Den Pat. hatte ich mehrere Jahre beobachtet. Er hatte wiederholt epileptische Anfälle, auf der Strasse fiel er bewusstlos um und bekam Zuckungen. Der Anfall dauerte zehn Minuten bis eine halbe Stunde, am Schluss desselben zeigten sich Ecchymosen im Gesicht. Obgleich ich persönlich keinen Anfall gesehen habe, liess doch seine eigene Schilderung und das, was andere berichteten, keinen Zweifel darüber, dass er epileptische Anfälle gehabt hat; schliesslich ist er in einem solchen gestorben.

Fall XVII. In einem anderen Falle von Aortenstenose, der in der Charité zur Beobachtung kam, wurden unzweifelhafte epileptische Anfälle beobachtet.

Hiernach bin ich der Meinung, dass ein Zusammenhang von Herzkrankheit mit Epilepsie nicht in Abrede zu stellen ist, und dass wahrscheinlich die infolge von Cirkulationsstörungen eintretende Hirnanämie Ursache der epileptischen Anfälle ist. —"

G. Klemperer (22) teilt einen Fall aus der v. Leyden'schen Klinik mit:

Fall XVIII. Es handelt sich um einen Mann, der mit erloschenem Bewusstsein in Krämpfen auf der Strasse gefunden und nach der Charité gebracht wurde. Die Untersuchung ergab folgendes: leidlicher Gesundheitszustand, kaum fühlbarer Puls. Systolisches Geräusch, besonders laut an der Aorta, zeitweise Frémissement zu fühlen, schwacher diastolischer Ton, keine Erweiterung des Herzens nach rechts, eine ganz geringe nach links, bei ganz fehlendem oder sehr schwachem Spitzenstoss. Die Pulskurve ergab das typische Bild eines stenosierenden Vitiums. Die Diagnose konnte mit Sicherheit auf Aortenstenose gestellt

werden. — Die Epilepsie in späterem Alter — sog. senile Epilepsie, Epilepsia tarda (Mendel) — etwa jenseits des 40. Lebensjahres ist oft eine Folge arteriosklerotischer Prozesse.

Mendel will einen Zusammenhang zwischen Epilepsia tarda und Herzkrankheiten nicht anerkennen, denn „die Epilepsie ist eine verhältnismässig häufige Krankheit, und Herzfehler sind auch verhältnismässig häufig, und es ist darum nicht besonders auffallend, wenn Epilepsie und Herzfehler einmal zusammen vorkommen, und der Prozentsatz, in dem dies geschieht, ist kein so hoher, dass man gezwungen wäre, ein spezielles ätiologisches Verhältnis zu konstruieren (22)", allein viele Forscher sind, gestützt auf ihre reiche Erfahrung, der Ansicht, dass ein Zusammenhang zwischen Herz- resp. Gefässerkrankung und Epilepsie im späteren Alter doch vorhanden sei.

Naunyn (23) führt 3 Fälle an, die ausserdem noch deshalb von besonderem Interesse sind, weil es durch Kompression der Karotiden, also durch Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn, gelang, epileptische Anfälle hervorzurufen.

Fall XIX. Arbeiter, 64 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung. Ziemlich starker Trinker, hat angestrengt gearbeitet. Vor $1^1/_2$ Jahren zum ersten Male „Anfälle", wobei das Bewusstsein erloschen war. Seit dieser Zeit leidet er an Schwindelgefühl, Abnahme des Gedächtnisses und der Sehschärfe auf beiden Augen. Die erwähnten Anfälle dauern 2—3 Minuten und kehren in einer Woche mehrmals, oft 3—4 mal, wieder. In letzter Zeit haben sich Kopfschmerzen eingestellt. Die Untersuchung ergiebt: mässige Ernährung, starke und sehr verbreitete Arteriosklerose, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, Schwindel bei geschlossenen Augen. Sonst nichts Anomales. Karotidenversuch gelingt, aber nur dann, wenn der Temporalpuls nicht mehr zu fühlen ist. Pat. wird mit Digitalis behandelt, die Anfälle bleiben aus, und auf seinen Wunsch hin wird er entlassen. Nach einer Woche setzt er den Gebrauch der Dig. aus, bald aber traten die Beschwerden

wieder auf. Nach zwei Wochen hat er richtige epileptische Anfälle. In den folgenden 2 Monaten wurden 6 derartige Anfälle konstatiert. Der Gebrauch von Brom ist für den Pat. nachteilig.

Fall XX. Mann, 70 Jahre alt, Wirt, mässiger Trinker. Keine Lues, keine hereditäre Belastung. Pat. leidet seit 12 Jahren an Schwindelanfällen, die sich bei genauerem Befragen als epileptiforme herausstellen. Während derselben ist er bewusstlos, auch treten Zuckungen ein. Nachts nach Angabe der Frau ebenfalls Anfälle. Während derselben geht der Puls von 40 auf 50 Schläge herunter. Die Anfälle treten öfters an einem Tage oder in einer Nacht mehrmals auf, dann verschwinden sie wieder auf 14 Tage oder noch länger. Die Untersuchung ergiebt: stark sklerotische Arterien, Herzspitze etwas nach links verschoben; über dem ganzen Herzen, am lautesten über der Aorta ein systol. Geräusch. In den Karotiden sehr schwache Pulsation, sonst alles normal. Auch an diesem Pat. wird der Karotidenversuch mit Erfolg vorgenommen. Behandlung mit Brom sagt dem Pat. nicht zu: die Anfälle treten öfter ein und die Pulsschläge sind jetzt andauernd 48—40.

Fall XXI. 65jähriger Mann. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Insufficienz der Aortenklappen. Pat. wird mit apoplektiformem Insult und frischer linksseitiger Hemiplegie aufgenommen. Die Lähmung bessert sich. Nach ca. $10^1/_2$ Monaten, am 28. Mai trat der erste Anfall auf: Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Konvulsionen. Derselbe wiederholte sich am 4. Juli, 29. Oktober und 25. November. Die Behandlung wird mit Bromkali vorgenommen. Bis zum Tode am 20. März nächsten Jahres kein Anfall. Die Obduktion ergab neben anderen Befunden folgendes: Endocarditis chronica, Insufficientia Aortae, Mitralsten, Hypertrophia cord.

Nach dem Bericht über diese 3 Fälle fährt Naunyn fort: „Es ist wohl berechtigt anzunehmen, dass in den 3 oben angeführten Fällen seniler Epilepsie auch die spontan auftretenden Fälle auf Hirnanämie beruhten, welche leicht eintreten konnte, da ohnehin wegen der Arterio-

sklerose und der schwachen Herzthätigkeit die Blutversorgung des Gehirns sehr mangelhaft war. Als Zeichen der Hirnanämie bestanden auch in den spontanen Fällen regelmässig — soweit darauf untersucht werden konnte — eine deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz. Auch trat der eine oder andere Anfall nach Vorkommnissen bei den Kranken ein, die Hirnanämie begünstigen; so erfolgte bei Fall I ein solcher nach plötzlichem Aufsetzen und im Fall III nach einem warmen Bade. Es sind seit Stokes zahlreiche Fälle mitgeteilt, in welchen Anfälle von Hirnanämie bei Leuten auftraten, die an Herzschwäche, gewöhnlich mit Arteriosklerose oder Aneurysmen litten, oft verbunden mit Bradycardie. Bald sind es nur Ohnmachtsanfälle, bald aber auch richtige epileptiforme Anfälle. So die Fälle von Corkey und Hubberty (Brit. med. journal 90) und von Lunz (Neurol. Centrbl. 93).

Meine Fälle gehören ohne Zweifel zu diesen und ich meine, dass die senile Epilepsie in der Regel auf solchen Cirkulationsstörungen im Hirne durch Herz- oder Gefässerkrankung beruht. Dann dürfte es richtig sein, diese „senile Epilepsie“ nicht ohne Weiteres der Epilepsie zuzuzählen, wie das auch schon Griesinger wollte. Wenigstens müsste im Einzelfalle erst der Beweis geliefert werden, dass es sich nicht um solche eklamptischen Anfälle durch Hirnanämie, sondern um richtige Epilepsie handelt.“

Fall XXII. Bristowe (12) berichtet über 5 Fälle von Epilepsie im höheren Alter. Bei sämtlichen Pulsverlangsamung. (20—30 Schläge.) Einige Pat. haben Herzgeräusche, Eiweis im Urin und Dyspnoe. Als Ursache der Anfälle werden angenommen: myocarditische Veränderungen und ausgedehnte Arteriosclerose der Aorta, Coronararterien, Radialis und Gehirnarterien.

Fall XXIII. Lauterbach (12) behandelte einen 80jährigen Mann mit seniler Epilepsie, allgemeiner Arteriosklerose. Digitalis wirkte gut, ein Zeichen, dass die Epilepsie die Folge einer Herz- resp. Gefässerkrankung war.

Fall XXIV. Laache (12) berichtet über einen 20jährigen Matrosen, der, nachdem er vorher mehrere mit Pulsverlang-

samung (44 Schläge) und Dyspnoe einhergehende Anfälle von Synkope überstanden hatte, nach ca. einem Monat einen schweren epileptischen Anfall erlitt, bei dem der Puls unfühlbar wurde. Der Pat. starb am nächsten Tage während eines der sich häufig wiederholenden Anfälle. Die Sektion ergab: chronische Endo- und Myocarditis.

F. Mahnert (12) teilt 3 Fälle von Epilepsie im höheren Alter mit, die durch Arteriosklerose bedingt war.

Fall XXV. Mann, 65 Jahre alt, bekommt plötzlich in der Nacht einen epileptischen Anfall. Die Untersuchung ergiebt: Puls klein, unregelmässig, über dem Ostium Aortae ein hauchendes systolisches und ein schwaches diastolisches Blasegeräusch mit metallischem Tone. Linker Ventrikel hypertrophisch, Dämpfung über der oberen Partie des Sternums. (Ausbuchtung des Arcus Aortae.) Die Anamnese, am anderen Tage aufgenommen, ergiebt folgendes: Masern und Lungenentzündung, sonst keine Krankheit durchgemacht. Seit 2 Jahren Atem- und Herzbeschwerden. Diagnose: Arteriosclerosis coronalis, Insufficientia Aortae, Arteriitis progressiva, Casus epilepticus. Arteriosklerose durch Alkohol und Senium bedingt. In Zwischenräumen von einigen Wochen treten die Anfälle auf.

Fall XXVI. 55jähriger Mann, der Lues durchgemacht, wodurch Arteriosklerose entstanden und als Folge derselben Epilepsie.

Fall XXVII. Alter Mann, der aus gesunder Familie stammt. Er ist Beamter und führt eine sitzende Lebensweise, infolge dessen starke Fettansammlung. In den 40er Jahren erkrankte er an Gicht, infolge deren Arteriosklerose eintritt. In den 50er Jahren Schwindelanfälle. Im 60. Lebensjahre bekommt er den ersten epileptischen Anfall. Die Untersuchung ergab: Hypertrophie des rechten Ventrikels, präsystolisches piepsendes Geräusch an der Herzspitze, neben einem natürlichen systolischen Ton, arhythmische Herzaktion mit einem unregelmässigen Pulse. Die Diagnose stellte Mahnert auf Stenosis valvularum bicuspidalium, beginnende Insufficienz dieser Klappen, allgemeine

Arteriosklerose, Spätepilepsie. In grösseren Zwischenräumen Anfälle, die bei Behandlung oft monatelang ausblieben.

Alle diese Fälle hat Mahnert genau untersucht; aber weder war hereditäre Belastung, noch Epilepsie in der Jugend vorhanden. — Durch Vermittelung des Herrn Assistenzarztes Privatdoz. Dr. Rosin bin ich in der Lage, den eben angeführten, der Literatur entnommenen Fällen eine weitere eigene Beobachtung aus der kgl. mediz. Universitäts-Poliklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Senator zu Berlin hinzuzufügen.

Frau H. 45 J. Pat. will keine Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Als 15jähriges Mädchen hatte sie „hysterisch-nervöses Fieber." Nach einigen Jahren bekam sie Bleichsucht, die trotz guter Behandlung und Pflege lange andauerte. Mit 28 Jahren heiratete sie und gebar einmal vor 11 Jahren. Das Kind lebt und ist gesund. Vor 8 Jahren hatte sie Ischias im rechten Bein, die jedoch so leicht war, dass sie ihrer häuslichen Beschäftigung nachgehen konnte. Die Schmerzen sind noch immer vorhanden und steigern sich bei feucht kaltem Wetter. Im Oktober 97 machte sie gegen die Ischias eine Kaltwasserkur durch, jedoch ohne Erfolg, sie meint, das Leiden sei eher schlimmer geworden. Sonst war sie niemals krank. Lues und Potatorium werden in Abrede gestellt. Eltern sind an unbekannter Krankheit gestorben, Geschwister leben und sind gesund. Keine hereditäre Belastung, insbesondere keine nervöse. Sei 6 Jahren klagt Pat. über Atembeschwerden und Herzklopfen, die bei Bewegung auftreten, bei ruhigem Verhalten dagegen schwinden.

Vor 5 Jahren trat plötzlich ein epileptischer Anfall auf. Er stellte sich um 5 Uhr morgens ein, im Schlaf, wie ihr Mann erzählt: Pat. schrie 2mal auf, bekam Konvulsionen, besonders am Kopfe, Schaum vor dem Munde. Die Daumen waren eingeschlagen. Der Anfall dauerte etwa 15 Minuten. Am anderen Morgen fühlte sie sich sehr schwach, ihre Glieder thaten ihr derart weh, dass sie bis zum Nachmittage im Bett liegen blieb. Sie wusste nichts davon, dass sie in der vorigen Nacht einen Anfall gehabt

hatte. Zwei oder drei Monate nach dem ersten Anfall steigerte sich das Herzklopfen. Im Laufe desselben Jahres stellten sich mehrere Anfälle ein (wie viel weiss sie nicht mehr genau anzugeben), jedesmal nachts und im Schlafe. In den nächsten Jahren traten ebenfalls epileptische Anfälle auf, auch larvirte am Tage mit einer Aura in der Herzgegend, die sich bei starker Bewegung der Pat. einzustellen pflegten. Im vorigen Sommer hatte sie einen Anfall in der Nacht, der etwa 10 Minuten anhielt. Am anderen Morgen begab sie sich zum Arzt, der ihr „Tropfen" verschrieb, worauf die Anfälle 4 Monate ausblieben. Darauf hatte Pat. 2 Anfälle am Tage ohne vorhergegangene Aufregung. Die Atem- und Herzbeschwerden wurden nun stärker. Vor ca. 3 Monaten trat der letzte Anfall auf und zwar ebenfalls am Tage. Zwischen beiden letzten Anfällen stellten sich auch zwei larvirte ein, die sich folgendermassen äusserten: Pat. verspürte plötzlich Schwindelgefühl, fing an „dunkel zu sehen" und musste sich schnell setzen. Dieser Zustand dauerte etwa 5 Minuten, wobei das Bewusstsein getrübt war; nach diesen Anfällen fühlte sie sich nicht unwohl. Nach dem letzten Anfalle suchte Pat. die Poliklinik des Herrn Geheimrat Senator auf.

Die Untersuchung ergiebt folgendes: Pat. ist mittelgross, von gutem Knochenbau, hat gut entwickelte Muskulatur, guten Pannie. adip. Die Hautfarbe ist normal, das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute etwas cyanotisch, der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Exantheme, Oedeme und Drüsenschwellung nicht vorhanden. Sie lahmt infolge der Schmerzen im rechten Beine. — Der Puls ist niedrig, regelmässig, zuweilen aussetzend. Keine Arteriosklerose der peripheren Arterien. — Lungengrenzen und Lungenschall normal; auskultatorisch über den Lungen nichts Auffallendes nachweisbar. — Die Herzspitze etwas ausserhalb der Mamilliarlinie fühlbar. Verbreiterung der Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande; nach links geht die Herzdämpfung soweit nach aussen, wie der Spitzenstoss fühlbar ist. Systolisches Geräusch an allen Ostien, an der Basis, wie an der Spitze;

hier hört man noch einen 1. Ton. 2. Pulmonalton verstärkt. Diagnose: Insufficienz der Mitralis.

Von Seiten der Abdominalorgane nichts Auffälliges. — Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt folgendes: Patellarreflexe im linken Beine vorhanden, im rechten konnte die Prüfung wegen der Schmerzen, infolge der Ischias nicht ordentlich gemacht werden. Pupillen reagieren normal auf Lichteinfall und Accomodation. Kein Tremor an den Händen. Sensibilität und Motilität nirgends herabgesetzt; kein Fussklonus.

Zunge nicht belegt; Appetit hat in letzter Zeit nachgelassen. Stuhl regelmässig. Menses normal.

Urin von normalem Aussehen, frei von Eiweiss und Zucker. Urinentleerung ohne Schwierigkeit. —

Pat. klagt über Schmerzen am Scheitel und Hinterkopf, auch bemerkt sie, dass ihr Gedächtsnis abnimmt, was ihrer Umgebung früher besonders am 1. und 2. Tage nach den Anfällen aufgefallen sei. Schädelbildung normal.

Die Behandlung wird mit Jodkali und Brom vorgenommen und zwar mit Erfolg, denn bis jetzt — also im Laufe von 3 Monaten — hat sich kein Anfall eingestellt.

Die Aetiologie dieses Falles, in welchem es sich also um eine Kombination von Mitralinsufficienz und Epilepsie handelt, ist nun nicht allzureich an positiven Anhaltspunkten für einen Zusammenhang beider Krankheiten. Das „nervös-hysterische Fieber“ — vielleicht Typh. abdom. —, das die Pat. im 15. Lebensjahre gehabt, könnten wir ev. für eine Ursache der Entstehung des Herzfehlers ansehen. wiewohl es zweifelhaft bleibt, ob die nach 20 Jahren aufgetretenen Herzbeschwerden auf den Typhus zurückzuführen sind. Gewiss aber liegt kein Anlass vor, Epilepsie auf einen früheren Typhus zu beziehen. Ferner hören wir, dass die Pat. aus gesunder Familie stammt, in der kein Fall von nervöser Erkrankung vorgekommen sein soll. Auch ist sie in dem Alter, in welchem Epilepsie als genuine zur Entwicklung kommt, zwischen dem 12. und 30. Lebensjahre frei davon geblieben. Es liegt daher der Gedanke nahe, das Herzleiden als Ursache der epileptischen Anfälle

anzusehen, um so mehr, als erst nach dem Auftreten des Herzleidens, wenigstens der damit verbundenen Beschwerden, epileptische Anfälle sich zeigten.

Einen Punkt möchte ich aus der Anamnese noch hervorheben, und zwar das Auftreten der Anfälle nachts und im Schlafe, worauf Rosin bereits vor 5 Jahren aufmerksam gemacht hat. — Mögen auch einige Autoren einen Zusammenhang zwischen Herz- resp. Gefässerkrankung und Epilepsie nicht anerkennen, der vorurteilsfreie Beobachter jedoch wird durch die der Literatur entlehnten Fälle und unseren eigener Beobachtung zur Ueberzeugung gelangen, dass ein innerer Zusammenhang von Ursache und Folge bei diesen Leiden vorhanden sei.

Um einen besseren Ueberblick über alle angeführten Fälle zu gewähren, haben wir folgende Tabelle zusammengestellt:

Fall:	Geschl.	Alter	Heredit	Früher. Erkrank.	Jetziges Leiden	Therap.	Autor
I	Knabe	13 J.	keine	Gelenkrheum.	Insuff. d. Aort. Cirkulationsstör. Herzkl. Epilepsie.	Dig. Coff. mit Erfolg	Lemoine
II	Mann	35 J.	keine	Gelenkrheum.	Insuff. d. Mitr. unregelmäss. Herzaktion Epilepsie.	Dig. Coff. mit Erfolg	
III	Mann	21 J.	?	?	Insuff. d. Aort. Epilepsie	Dig. Coff. mit Erfolg	
IV	?	13 M.	?	Angeb.	Angeb. Herzf. und Gefässanomalie Epilepsie.	?	R. Reynolds
V	Mädch.	15 J.	?	Angeb.	Cyanose Angeb. Herzfehler und Gefässanomal. Epilepsie.	?	
VI			dem	vorigen	ähnlich.	?	
VII	?	?	?	?	Anämie infolge ein. Herzleid., das nicht näher angeg. Epileps.	Anämie w. behand. mit Erfolg	Martin
VIII	Frau	44 J.	?	?	Atheromatöse Degener. u. Hypertroph. d. l. Ventr. Angeb. Gefässanomal. Epilepsie.	?	Harder*
IX	Mann	28 J.	?	?	Bradycard. Epilepsie.	?	Handfield
X	Frau	65 J.	?	?	Bradycard. Epilepsie.	?	
XI	Mann	28 J.	?	?	Bradycard. Epilepsie.	?	Boyce
XII	Mann	50 J.	?	?	Mäss. Atheromatose. Bradycard. Epilepsie.	nach Besserung der Herzaktion Erfolg	Lunz
XIII	Frau	57 J.	?	Versch. Kdkrh. Klav.-spielkr.	Cor adiposum Epilepsie.		Kautschke
XIV	Frau	49 J.	keine	keine	Myodeg. cord. a. arterioskler. Basis. Epileps.	d. d. Gebr. v. Brom-Anfälle selten.	Rosin

Fall:	Geschl.	Alter	Heredit	Früher. Erkrank.	Jetziges Leiden	Therap.	Autor
XV	Mann	einige 20 Jahre	?	?	Sten. d. Ost. ven. Epilepsie.	?	v. Leyden
XVI	Mann	?	?	?	Sten. d. Ost. d. Aort. Epilepsie.	?	
XVII	?	?	?	?	Sten. d. Aort. Epilepsie.		
XVIII	Mann	?	?	?	Sten. d. Aort. Epilepsie.		
XIX	Mann	64 J.	keine	?	Arterioscler. Hypertroph d. l. Vent. Epileps.	Digital. mit Erflg. Brom schädlich.	Naunyn
XX	Mann	70 J.	keine	?	Arterioscler. Syst. Geräusch. über d. ganzen Herzen und der Aort. Bradycard. Epilepsie.	Brom wirkt ungünstig	
XXI	Mann	63 J.	?	?	Insuff. u. Sten. d. Mitr. Insuff. d. Aortenklappen Hemipleg. Epilepsie.	Brom mit Erfolg.	
XXII	Mann	Höher. Alter	?	?	Bradycard. Herzgeräusche Dyspnoe. Myocard. Deg. Arterioscl. d. gr. Gefässe. Epileps.	?	Bristowe
XXIII	Mann	80 J.	?	?	Arterioscler. Epilepsie.	Digital. mit Erfolg.	Lauterbach
XXIV	Mann	20 J.	?	?	Bradyc. Chron. Endo.- u. Myocardit. Epileps.	?	Laache
XXV	Mann	65 J.	keine	?	Ins. d. Aort. Arterioscl. coron. Arteriitis progress. Epileps.	?	Mahnert
XXVI	Mann	55 J.	keine	Lues	Arterioscler. Epilepsie.	?	
XXVII	Mann	60 J.	keine	?	Sten. d. Mitr. u. beg. Ins. dieser Klappen Arterioscl. Epileps.	Nach Behl. bleib. d. Anfälle oft monatl. aus.	
XXVIII	Frau	40 J.	keine	Typhus abdominalis (?)	Mitralinsuff. Ischias. Epilepsie.	Jodk. Brom m. Erfolg, da seit 3 Mon. kein Anfall.	Senator

Sehen wir uns die Tabelle näher an, so fällt uns die Häufigkeit der Epilepsie beim männlichen Geschlecht auf. In den 28 Fällen ist das Geschlecht 4 mal von den Autoren nicht angegeben. Von den übrigen 24 haben wir 18 Männer und 6 Frauen, also ein Verhältnis von 3 : 1. Dieses Resultat steht in einem schroffen Gegensatz zu den statistischen Befunden mehrerer auf dem Gebiete der Epilepsie hervorragender Autoren. So fand Russel Reynolds unter 88 Fällen 49 Männer, Berger unter 105 Beobachtungen 59 Männer und 46 weibliche Kranke und Eulenburg unter 132 Kranken 73 Männer und 59 Frauen. Gowers sah eine grössere Disposition beim weiblichen Geschlecht (um 70%). Im Grossen und Ganzen lehren diese Zahlen die ungefähre Gleichheit der beiden Geschlechter bezügl. der Veranlagung zur Epilepsie. Der Grund dafür, dass für die Epilepsie im Gefolge von Herz- resp. Gefässerkrankungen das männliche Geschlecht ein bedeutend grösseres Kontingent stellt als das weibliche, wird wohl darin zu suchen sein, dass der Mann den Unbillen des Lebens mehr ausgesetzt ist als das Weib: geistige und körperliche Ueberanstrengung, Sorgen etc. bewirken es, dass Kompensationsstörungen und ihre Folgen sich bei ihm viel eher und heftiger einzustellen pflegen.

Auch was das Alter der Herzepileptiker anbetrifft, so stehen unsere Fälle im Gegensatz zu Gowers; derselbe fand unter 1450 von ihm genau beobachteten Fällen 75% in welchen die Epilepsie sich bis zum 20. Lebensjahre entwickelt hatte, auf unserer Tabelle dagegen finden wir nur 6 Fälle, wo die Epilepsie zwischen dem 12. und 28. Lebensjahre entstanden ist. Nur ein einziger betrifft ein 13 Monate altes Kind, das einen angeborenen Herzfehler hatte.

Sämtliche 28 Fälle haben keine hereditäre Belastung aufzuweisen, auf die von den meisten Autoren grosses Gewicht für die Entstehung epileptischer Anfälle gelegt wird. Ferner bemerken wir, dass nur ein Fall früher einmal Lues gehabt, alle übrigen dagegen haben nie eine Krankheit durchgemacht, die für das Entstehen der Epilepsie verant-

wortlich gemacht werden könnte. Vielmehr sind wir der Meinung, dass bei fast sämtlichen Fällen, mit Ausnahme des eben genannten, die Herz- resp. Gefässerkrankung die Ursache für das Auftreten der epileptischen Anfälle abgegeben hat. Besonders auffallend ist die Häufigkeit der Arteriosklerose, ein Umstand, auf den schon viele Autoren aufmerksam gemacht haben. Auch die Bradycardie und Stenosen, denen v. Leyden eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen epileptischer Anfälle zuschreibt, sind bei unseren Fällen stark vertreten (7 Fälle von Bradycardie und 6 von Sten.). Ferner bemerken wir 4 Fälle von Aorten-, 3 von Mitralinsufficienz, 3 von angeborenen Herzfehlern und 2 von Myodegener. cord. Was endlich die Therapie anbetrifft, so wirkt das Brom sonst bei der Epilepsie gut, wahrscheinlich hat man diese seine Eigenschaft darauf zu beziehen, dass es die Erregbarkeit der motorischen Grossrindencentra herabsetzt; in unseren Fällen jedoch wurde es nur von 3 Kranken vertragen und zwar mit Erfolg, auf 2 andere wirkte es sogar schädlich. Von viel grösserem Nutzen als das Brom waren die gewöhnlichen Herzmittel Dig. und Coff., die nicht nur die Häufigkeit der epileptischen Anfälle herabsetzten, sondern sie sogar bei einigen zum Schwinden brachten.

Gerade diese günstige Wirkung der Dig. und des Coff. geben uns einen wichtigen Fingerzeig dafür, dass wir die Ursache der Epilepsie bei den auf der Tabelle verzeichneten Fällen nur in der Herz- resp. Gefässerkrankung zu suchen haben.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Senator für die gütige Ueberlassung des Falles, und Herrn Privatdoz. Dr. Rosin, Assistenzarzt der Poliklinik, für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Realencyklopäd. v. Eulenburg. Art. „Epilepsie.“
2. Berl. klin. Wochenschr. 1871. 38,39.
3. Moleschott's Untersuch. zur Naturl. etc. Bd. XII.
4. Vetter. Ueber d. Pathogenese d. Ep. etc. Deut. Arch. f. kl. Med. No. 40, p. 383.
5. Wernicke. Lehrb. d. Gehirnkrankh. Bd. I. p. 240, 241.
6. Landois. Lehrb. d. Physiol. pag. 582. — § 279, 377, 380.
7. Virchow's Arch. 97. p. 381.
8. Moleschott's Untersuch. zur Naturl. etc. 1857. Bd. III.
9. Virchow's Arch. 44.
10. Ziemssen's Path. u. Ther. XII, II p. 221.
11. Wr. med. Wochenschr. 1885. 35.
12. Wr. med. Wochenschr. 1897. 33.
13. Berl. klin. Wochenschr. 1880.
14. Revue de méd. 1887.
15. Kautschke. Inaug. Diss. Würzb. 1890.
16. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1875.
17. Brit. med. Journ. 1887.
18. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1876.
19. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1884.
20. Neurol. Centrlbl. 1893 XII.
21. Wr. med. Presse. 1893. 43.
22. Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. Jahrg. XIII.
23. Zeitschr. f. kl. Med. 1895 XIV.

Thesen.

I.

Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe können ein ätiologisches Moment für das Auftreten der Epilepsie bilden.

II.

Die Thompson'sche Zweigläserprobe giebt keinen absolut sicheren Aufschluss über die Existenz einer Gonorrhoea acuta posterior.

III.

Bei stark kohlensäurehaltigem Wasser ist die Anwendung von Bleiröhren für Wasserleitungszwecke schädlich.

Lebenslauf.

Leser Mendelsohn, mosaischer Konfession, Sohn des Klempnermeisters Samuel Mendelsohn, wurde im Jahre 1871 zu Libau (Curland) geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Libauschen Nikolai-Gymnasium. Ostern 1894 liess er sich in der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikulieren. Im Juni 1898 bestand er das Tentamen medicum und das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hat er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten besucht: Assmann, Benda, v. Bergmann, Fischer, Fock, Fritsch, Gusserow, Hertwig, Heubner, Jolly, Klemperer, Langgaard, Lassar, Liebreich, Mendel, Munk, Olshausen, E. du Bois-Reymond (†), Senator, Silex, Schweigger, Virchow H., Virchow R., Waldeyer, Warburg, Winter, Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen innigsten Dank aus.